Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. W. W a c h s m u t h

D a s V e r h a l t e n d e r S e r u m - c h o l i n e s t e r a s e b e i d e r E n d a n g i t i s o b l i t e r a n s

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universitat Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Rosemarie Windele

aus Weilheim/Oby.

Würzburg 1956

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. W. W a c h s m u t h

D a s V e r h a l t e n d e r S e r u m - c h o l i n e s t e r a s e b e i d e r E n d a n g i t i s o b l i t e r a n s

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universitat Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Rosemarie Windele

aus Weilheim/Oby.

Würzburg 1956

Tag der mündl. Prüfung:
18. September 1956

Referent : Privatdozent Dr. F. Holle

Korreferent : Professor Dr. W. Wachsmuth

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität Würzburg

Meinen lieben Eltern

Einleitung.

Die Endangitis obliterans, auch Winiwarter - Buergersche Erkrankung genannt, war vor dem ersten Weltkrieg ein noch verhältnismäßig seltenes Krankheitsbild. Hasselbach, Bier u.a. bestätigen, daß die Zahl der von dieser meist schweren und unheimlichen Krankheit Befallenen in den letzten drei Jahrzehnten mehr und mehr in den Vordergrund getreten ist.

Nach Annahme verschiedener Autoren handelt es sich wahrscheinlich um eine Sensibilisierungskrankheit, wobei Herdinfektionen und vor allem Nikotinabusus eine Rolle spielen sollen (Heilmeyer, Hasselbach u.a.). Carstensen hält es nicht für unwahrscheinlich, daß die bei vielen Endangitikern erhöhte Blutviscosität Ausdruck von Vorgängen ist, die mit der Pathogenese der Erkrankung in engem Zusammenhang stehen.

Trotz umfangreichen Schrifttums herrscht noch wenig Klarheit über Ursache und Wesen des Leidens. Das mag an der Natur der Endangitis obliterans selbst liegen, die sich infolge ihres oft unbemerkten und fehlgedeuteten Beginns und schleichenden Verlaufs der ärztlichen Untersuchung und Beobachtung weitgehend entzieht. Die Unterscheidung der stenosierenden Arterienerkrankungen, von welchen neben der Endangitis obl. die Atherosklerose und die diabetogenen Angiopathien einen breiten Raum in der klinischen Praxis einnehmen, bereitet oft Schwierigkeiten.

Von der Endangitis obliterans befallen werden hauptsächlich Männer zwischen 25 und 5o Jahren. In höherem Alter und bei Frauen ist die Krankheit extrem selten.

Pathologisch - anatomisch liegt der Endangitis obl. ein entzündlicher Prozeß zugrunde, der vorwiegend die Intima, aber auch die übrigen Teile der Gefäßwand und des umgebenden Gewebes hauptsächlich der tiefgelegenen großen Arterien und Venen der betreffenden Extremitäten befällt. In der Gefäßwand entwickelt sich ein Thrombus, der vom Bindegewebe durchwuchert, später teilweise durch Rekanalisation aufgelöst wird oder ausheilt. Es kann zu einem völligen Verschluß der Arterien und Venen in weiter Ausdehnung kommen. oft werden die oberflächlichen Venen der oberen und unteren Extremität befallen und häufig kommt es zu einer wandernden Thrombophlebitis mit starken Schmerzen.

Entsprechend dem wechselvollen pathologisch - anatomischen Bild ist auch das klinische Bild sehr verschieden.

Diagnostisch wichtig ist eine sich sehr früh einstellende, schwache bis fehlende arterielle Pulsation der betreffenden Extremität und ein Absinken der Hauttemperatur.

Meist sind die Beingefäße befallen. Es entwickeln sich Wadenkrämpfe oder krampfartige Sensationen an bestimmten Teilen des Beines. Die Kranken müssen beim Gehen stehenbleiben, Gefühl der Taubheit und Kälte, Parästhesien und trophische Störungen treten hinzu. Es können aber auch die Gefäße einzelner Organe wie des Gehirns und Herzens befallen werden, sodaß zentrale Störungen und Angina - pectoris Anfälle resultieren. Schließlich kommt es bei zunehmendem Gefäßverschluß oft zu trophischen Störungen oder zu Gangrän bezw. Ulcerationen umschriebener oder größerer Extremitätenabschnitte.

Zu den organischen Schädigungen treten als Ausdruck eines gesteigerten Sympathicotonus ausgedehnte Gefäßspasmen hinzu,

welche heftige Schmerzen verursachen. Dieses Überwiegen des sympathischen Systems wird unterstrichen durch die Feststellung einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels (Leibovici,Firrao, Cserna u.a.), eines Ansteigens des Harnsäurespiegels (Sussi) und einer Vermehrung der Leucozyten(Buerger, Toprover, Sussi)

In diesem Zusammenhang weist Carstensen darauf hin, daß der Phänotypus dieser Kranken nicht selten den Trägern eines Ulcus ventriculi oder duodeni gleicht, asthenischen Menschen, bei denen sich zudem manchmal eine Konfliktsituation mit wahrscheinlichen psychosomatischen Beziehungen findet.

Wilhelm fand bei Ulcus ventriculi u. duodeni eine deutlich erhöhte Serum - Cholinesterase - Aktivität.

Mehrere Autoren haben sich um die Abgrenzung einzelner Krankheitsstadien bei der Endangitis obl. bemüht. Nach Fontaine wird sie in vier Stadien eingeteilt.

Stadium I: Das Leitsymptom ist Beschwerdefreiheit bei mäßigen Arterienveränderungen, die aber schon gelegentlich leichte Gehstörungen mit Ermüdbarkeit bei Überanstrengung oder Kälte - Nässe hervorrufen können. Sie sind im Arteriogramm als Intimapolsterungen und Kaliberschwankungen und im Oszillogramm als mäßige Verringerung sichtbar. Gefäßabbrüche im Sinne von Verschlüssen bestehen noch nicht. Die peripheren Pulse sind tastbar, die Pulswellengeschwindigkeit ist im allgemeinen nicht herabgesetzt.

Stadium II: Als Leitsymptom dominiert die Claudicatio intermittens bei ausgeprägten Befunden im Arteriogramm, das Verschlüsse aufzeigt. Unterhalb derselben sind die Oszillationen deutlich eingeschränkt. Die peripheren Pulse fehlen häufig teilweise oder ganz, die Pulswellengeschwindigkeit ist

verlangsamt. Der Kollateralkreislauf ist noch kompensationsfähig.

Stadium III: Leitsymptom ist der Ruheschmerz. Die Arteriographie läßt nur einen mäßig ausgebildeten Kollateralkreislauf nachweisen. Funktionell muß er als dekompensiert bezeichnet werden. Oszillationen fehlen meist völlig. Die peripheren Pulse sind nicht palpabel. Die Pulswellengeschwindigkeit ist in der Peripherie nicht meßbar, die Muskulatur des befallenen Gliedes im allgemeinen atrophisch.

Stadium IV: Leitsymptom ist der Gewebstod in seinen verschiedenen Formen vom Ulcus bis zur Gangrän. Die Symptomatik gleicht dem Stadium III. Ein Kollateralkreislauf ist natürlich nicht vorhanden.

Ein Heilerfolg läßt sich nur durch die Unterstützung der Ausbildung eines voll kompensierenden Kollateralkreislaufes erreichen.

Die Behandlung besteht zunächst in der Ausschaltung der in Frage kommenden Noxen (strenges Rauchverbot, Fokalsanierung und Vermeidung von Abkühlung der betreffenden Extremität). Bei konservativem Vorgehen können gefäßerweiternde Mittel das Krankheitsbild bessern. Bei chirurgischer Indikation wird eine lumbale und periarterielle Sympathektomie durchgeführt. Als physikalische Behandlungsart kann die syncardiale Massage von Erfolg sein.

Von den zahlreichen zur Verfügung stehenden Präparaten hat sich an der hiesigen Klinik die Kombination Ronicol- Acetylcholin- Mestinon (Ronicol comp.) mit seiner protrahierten, eventuell potenzierten physiologischen Heilhyperämie am besten bewährt. Die Vasodilatation des Ronicols beruht auf einem parasympathicomimetischen Effekt bei überwiegend peripherem

Angriffspunkt. Sie entsteht durch Tonusherabsetzung der Gefäßwand und eine protrahierte Einwirkung auf den peripheren Widerstand durch Erzeugung einer direkten Umstimmung der Gefäßmuskularis. Die Folge ist, daß dem Absinken des peripheren Widerstandes ein Ansteigen des Fördervolumens des Herzens parallel geht. Infolge dieses sich ausgleichenden Verhaltens ändert sich der Blutdruck nur wenig.

Carstensen empfiehlt noch ein anderes Behandlungsprinzip bei entsprechender Auswahl des Krankengutes. Er bemerkt, daß Endangitiker mit einem besonders hohen Sympathicotonus auf eine Kombination von Ronicol (simplex) mit Präparaten aus der Belladonna - Reihe oder Esanin gut ansprechen.

Bei chirurgischem Vorgehen ist die Sympathicuschirurgie erfolgreich. 1924 wurde sie von Diez, Ito, Ohsawa , Royle und Adson in die Behandlung der Endangitis obl. eingeführt und ausgearbeitet. Sie besteht darin, daß der Grenzstrang selbst einschließlich seiner Ganglien entfernt wird (lumbale Sympathektomie). Durch die Entfernung des für die erkrankte Gliedmaße zuständigen Grenzstrangabschnittes samt seiner Ganglien werden alle zu dieser Gliedmaße ziehenden Gefäßnervenbahnen unterbrochen. Der zentrale vasokonstriktorische Einfluß fällt also fort, sodaß eine periphere Gefäßerweiterung und Hyperämie die Folge ist. Die Arteriolen bezw. Kapillaren werden erweitert und der Kollateralkreislauf gefördert. Weitere Folgen der Operation sind eine völlige Aufhebung der Schweißsekretion, eine Steigerung der oszillometrisch meßbaren Pulsdruckamplitude, eine Vermehrung der Strömungsgeschwindigkeit sowie eine gewisse Unabhängigkeit von thermischen Reizen.

Wie schon aus den Symptomen der Endangitis obl. zu ersehen ist, ferner aus der häufig stark ausgeprägten psychischen Labilität dieser Kranken und letzten Endes auch aus der Therapierichtung, weist der Endangitis- Kranke eine mehr oder weniger starke Dysfunktion des vegetativen Systems auf, eine Störung im harmonischen Zusammenspiel von Sympathicus und Parasympathicus.

In diesem Zusammenhang erhebt sich die Frage nach dem Verhalten der Serumcholinesterase beim Krankheitsbild der Endangitis obl..

Wie eine große Zahl von Untersuchungsergebnissen zeigt, scheint es möglich zu sein, die quantitative Erfassung der Cholinesterase als Aussage über den Zustand des vegetativen Systems zu verwerten.

Von Interesse ist, daß Heim über eine hohe Fermentaktivität im Kindesalter berichtet, die bis zum 2o.Lebensjahr ständig abnimmt, um dann konstant zu bleiben. Er bringt diese Beobachtung in Beziehung zu dem erhöhten Sympathicotonus beim Kinde, während beim Erwachsenen der Parasympathicus überwiegt.
Gal geht so weit, daß er die Vagotonie als eine Cholinesterase- Mangelkrankheit auffaßt. Heim machte die Feststellung, daß die Serum- Cholinesterase durch Histamin einen besonders starken Aktivitätsverlust erfährt.Bei intravenösen Antigenreinjektionen, Verbrennungen und Histaminapplikationen kommt es zur Tonuserhöhung des gesamten vegetativen Nervensystems, insbesondere des Vagus.

Bader machte Untersuchungen nach Mestinongaben und fand, daß das Parasympathicomimeticum Mestinon eine 5o%ige Hemmung der Esteraseaktivität zuwege bringt und deutet diesen Esteraseabfall als Zeichen einer vermehrten Vagotonie.

Außerdem konnten noch zahlreiche andere Stoffe ermittelt werden, die eine Veränderung der Fermentaktivität zur Folge haben. So ergaben z.B. Untersuchungen, daß Adrenalin, Curare, Strychnin u.a. eine Steigerung der Aktivität hervorrufen (Holle, Ammon, Rahmer), während Eserin, Prostigmin, Physostigmin, Cholin, Kokain u.a. einen Hemmungseffekt auslösen (Holle, Ammon u. Voß, Loewi u. Navratil).

Die Thyreotoxicose und der Basedow - Krankheiten mit starker vegetativer Dysregulation - weisen erhöhte Serum- Cholinesterase Werte auf (Strehler u. Meyer), während die Hypofunktion der Schilddrüse mit erniedrigten Serum- Cholinesterase (SCHE) Werten einhergeht (Werle u. Stüttgen).

Patienten mit Ulcus ventriculi und duodeni zeigen eine deutlich erhöhte SCHE- Aktivität. Auch hier tritt eine vegetative Dystonie in den Vordergrund. Wie schon erwähnt, vergleicht Carstensen die Träger eines Ulcus mit dem Phänotypus der Endangitiskranken.

Wie verhält sich nun die SCHE- Aktivität bei der Endangitis obliterans?

Wieweit vermag ihre Auswertung im Zusammenhang mit der Beurteilung des gesamten klinischen Bildes zur Klärung von Fragen auf diagnostischem, therapeutischem und prognostischem Gebiet beizutragen?

In vorliegender Arbeit soll durch Untersuchung der SCHE-Aktivität bei Patienten mit stenosierenden Arterienerkrankungen obige Fragestellung näher untersucht werden.

Vor Beginn des experimentellen Teils der Arbeit sei noch kurz allgemeines über die Cholinesterase gesagt.

Erstmals wurde von Dale 1914 die Vermutung ausgesprochen,

daß im Blut ein hydrolysierendes Enzym vorhanden sein müsse, welches für die flüchtige Wirkung von Acetylcholin verantwortlich zu machen sei. Einige Jahre später konnte diese Ansicht von Loewi und Navratil bestätigt werden. In letzter Zeit ließ sich eindeutig zeigen, daß beim Abbau des Vagusstoffes, der mit Acetylcholin identisch ist (Plattner) ein Ferment eine maßgebende Rolle spielt. So gelang es beispielsweise Stedman, Stedman u. Easson 1932 aus Pferdeserum ein Acetylcholin- spyltendes Ferment zu gewinnen, das man für Acetylcholin wie auch für andere Cholinester als spezifisch ansah.

Galehr und Plattner und nach ihnen Verebely machten die Beobachtung, daß die Acetylcholin- abbauende Fähigkeit des Vollblutes und gewaschener sowie hämolysierter Erythrozyten weit größer als die des Serums ist. Zu der gleichen Feststellung gelangten auch Ammon und Voß bei der Untersuchung von Menschen-, Rinder- und Kaninchenblut.

Augustinson und Nachmanson schlugen deshalb die Bezeichnung Acetylcholinesterase und Serumcholinesterase vor.
Der erste Typ, der die größere Affinität zu Acetylcholin aufweist, wurde im Nerven- und Muskelgewebe und in den Erythrozyten gefunden, der zweite vorwiegend im Blutserum, Pankreas und in der Leber. Dieser vermag außer Acetylcholin auch noch andere Cholinester zu spalten.

Die ACHE stellt also das Wirkungsprinzip dar, welches Acetylcholin durch Hydrolyse in seine beiden Bestandteile Cholin und Essigsäure zerlegt.

Die Spaltung folgt der Gleichung einer monomolekularen Reaktion nach der Formel

$$CH_3.CO.O.\ CH_2.N.(CH_3)_3.OH \quad H_2O=$$
$$CH_3.COOH \quad HO.CH_2.(CH_3).OH$$

Neben der hydrolysierenden Wirkung wird der ACHE auch eine bedeutende Rolle bei dem Wiederaufbau des Vagusstoffes beigemessen.

Auf Grund zahlreicher Arbeiten ist heute das beinahe ubiquitäre Vorkommen der CHEn in den verschiedensten Geweben und Gewebsflüssigkeiten des menschlichen und tierischen Organismus sowie das Fehlen in den entsprechenden Exkreten und im Pflanzenreich gesichert. Unterschiede in qualitativer Hinsicht konnten nicht festgestellt werden, die einzelnen Fermentkonzentrationen sind jedoch unterschiedlich hoch.

Die Herkunft der Cholinesterase ist noch umstritten. Als Hauptentstehungsort der SCHE werden heute Leber und RES angesehen. Diese Auffassung stützt sich auf das den Veränderungen der Albuminfraktion konform gehende Verhalten der SCHE-Aktivität. Von Ströder wurde erstmals die Möglichkeit einer zentralnervösen Regulierung der Fermentaktivität ausgesprochen.

E x p e r i m e n t e l l e r T e i l.

Die SCHE- Aktivität wurde in dieser Arbeit colorimetrisch mit dem BECKMANschen Quarzspektrophotometer nach der Methode von ROBERT L. METCALF gemessen.

Das Prinzip dieser Methode ist folgendes: Das Acetylcholin reagiert mit alkalischem Hydroxylamin unter Bildung von Acetylhydroxansäure, die mit dreiwertigem Eisen ein braunes Komplexsalz bildet.

Für die einzelnen Versuchsreihen wurden folgende 5 Standardlösungen hergestellt:

1. Phosphatpuffer ph 7,2, der o,oo4 molar Acetylcholinbromid enthielt.

2. 2 mol. Hydroxylaminhydrochloridlösung in aqu.dest.

3. 3,5 normale NaOH
4. HCl vom spezifischen Gewicht 1,18 mit 2 Volumenteilen aqua dest.
5. o,37 molares Ferrichlorid in o,1 molarer HCl.

Darstellung von Eichkurven.

Zur Prüfung der METCALFschen Methode und zur Kontrolle der 5 Standardlösungen wurden 6 Eichkurven nach folgendem Schema hergestellt:

a. o,1, o,2, o,3, o,5 und 1,o ccm der Standardlösung (1) wurden in Reagensgläser pipettiert.
b. Zu jedem Glas wurde soviel aqua dest. gegeben, um ein Volumen von 1,o ccm zu erhalten.
c. Die Lösungen (2 und 3) wurden zu gleichen Teilen gemischt und davon je 2,o ccm in jedes Reagensglas hinzugefügt und heftig geschüttelt.
d. Nach einer Minute wurde 1,o ccm Reagens (4) hinzugegeben um ph 1,2 ± zu erhalten.
e. Dann wurde noch 1,o ccm Reagens (5) zugegeben.

Die Dichte der sich bildenden braunen Farbe wurde sofort bei Wellenlänge 54o my und Schlitzbreite 2 in dem BECKMANschen Quarzspektrophotometer gemessen. Die sich dabei ergebenden Werte sind in den nachstehenden Kurven festgehalten und ergeben einen Fehlbetrag von ∓2%

Darstellung der Serumcholinesteraseaktivität.

Für jedes Serum wurden 2 Versuchsreihen (A und B) durchgeführt

Versuchsreihe A	Versuchsreihe B
a. 1,o ccm Reagens (1), dazu 5 ccm reines Serum	1,o ccm Reagens (1)

b. Beide Lösungen (A und B) für 3o Minuten in ein Wasserbad von 37°C.

Nach dem Wasserbad 5 cmm Serum zugeben.

c. 2 ccm einer zu gleichen Teilen gemischten Lösung von Reagens(2 und 3) hinzugeben.

d. Nach einer Minute 1,o ccm Reagens (4) hinzufügen und heftig schütteln.

e. Noch 1,o ccm Reagens(5) hinzugeben und beide Lösungen sofort bei Wellenlänge 54o my und Schlitzbreite 2 ablesen.

In der Lösung (A) wurde in dem Wasserbad eine bestimmte Menge Acetylcholin hydrolytisch gespalten in Essigsäure und Cholin, was zur Folge hatte, daß sich weniger braunes Komplexsalz bilden konnte als in Lösung (B).
Der Wert (A) konnte von Wert (B) abgezogen werden.
Der daraus resultierende Wert ergab die Menge Acetylcholin in Mikromolen, die von der in 5 cmm Serum vorhandenen Cholinesterase bei 37°C in 3o Minuten hydrolytisch gespalten wurde.

K a s u i s t i k .

Bei 2o Patienten mit stenosierenden Arterienerkrankungen wurde das Verhalten der SCHE- Aktivität untersucht.Es handelt sich um 16 Endangitis obl. Kranke, 3 Arteriosklerotiker und 1 Fall von diabetogener Durchblutungsstörung.

Zusätzlich wurde bei 2 Endangitis obl. Kranken die SCHE-Aktivität vor und nach 8-tägiger Mestinongabe untersucht.

Ferner wurden vergleichsweise Untersuchungen bei 1o gesunden Menschen durchgeführt.

Die Blutentnahme erfolgte bei jedem der Patienten dreimal im Abstand von 14 - 2o Tagen. Die Fermentbestimmungen wurden laufend durchgeführt.

Zunächst wurde die SCHE- Aktivität bei 1o Gesunden nach der METCALFschen Methode bestimmt.

Es ergaben sich folgende Ausgangswerte in Mikromolen:
63 , 55 , 6o , 65 , 57 , 68 , 56 , 48 , 62 , 64 .
Das ergibt einen Mittelwert von 6o.

Die Fermentaktivität bewegt sich auch bei Gesunden in relativ weiten Grenzen (Heim).

F a l l 1 : Endangitis obliterans.
63-jähriger Patient war erstmals im März 54 mit endangitischen Durchblutungsstörungen mit Ulcus an der 5. Zehe rechts in stat. Behandlung. Durchführung einer lumbalen und periarteriellen Sympathectomie. Wiederaufnahme am 2.3.55. Patient klagt über starke Schmerzen an der Kleinzehe rechts.

3.3.55:	Syncardon= und Ronicolbehandlung.	
5.3.:	Absetzung der rechten Zehe.	
11.3.:	Fortsetzung der Ronicolbehandlung.	SCHE: 65
25.3.:	Fortsetzung der Syncardonbehandlung.	SCHE: 69
16.4.:	Patient fühlt sich im ganzen besser.	SCHE: 71

F a l l 2 : Endangitis obliterans.
Im Sommer 54 erstmals starke Schmerzen der rechten Großzehe und Schmerzen beim Gehen, die nach Stehenbleiben vergehen. Steigerung der Schmerzen. Am 15.12.54 stationäre Aufnahme des 5o-jährigen Patienten. Großzehenglied fehlt, Grundglied am distalen Pol blauschwarz verfärbt mit mäßig tiefer secernierender Ulceration.

28.12.55:	Abtragung der Nekrose über der Großzehe.
1.1.:	Beginn mit Ronicol.
27.1.:	Sympathektomie rechts.

10.2.:	Beginn der Syncardonbehandlung.	
17.2.:	Amputation der Zehe.	
3.3.:	Nekrose schreitet weiter fort.	
9.3.:	Amputation des rechten Beines.	
23.3.:	Im linken Unterschenkel starke Schmerzen.	SCHE: 71
25.3.:	Puls 128. Sehr starke Schmerzen im linken Unterschenkel.	
26.3.:	Amputation des linken Beines.	
28.3.:	Nur noch geringe Schmerzen.	
14.4.:	Temperatur und Puls normal. Nur noch geringe Schmerzen.	SCHE: 74
29.4.:	Patient fühlt sich wohl, keine Schmerzen mehr.	SCHE: 81

F a l l 3 : Endangitis obliterans.

Seit zwei Jahren häufig Müdigkeit in den Beinen bei längerem Stehen und Radfahren, besonders linksseitig. Seit September54 Krampf im linken Bein und Gehunfähigkeit. Bei der stat. Aufnahme des 52-jährigen Patienten am 23.3.55 finden sich mehrere etwa kinderhandgroße Ulcera. Bei geringster Beinbewegung links starke Schmerzen. Keine Fußpulse tastbar, Femoralispuls nur sehr schwach.

23.3.55:	Starke Schmerzen im linken Unterschenkel.	SCHE: 101
4.4.:	Amputation des linken Oberschenkels. Es zeigt sich völlige Obliteration der Femoralis.	
14.4.:	Patient hat den Eingriff gut überstanden und fühlt sich besser.	SCHE: 83
25.4.:	Zur besseren Durchblutung auch des rechten Beines Ronicolbehandlung.	
4. 5.:	Weiter Ronicolbehandlung.	SCHE: 92

F a l l 4 : Endangitis obliterans.

1945 erstmals Auftreten von kalten Füßen und Schmerzen in den Waden. Seit 1951 Verschlimmerung des Kältegefühls und der Schmerzen. 1954 periarterielle und lumbale Sympathektomie.

Am 14.3.55 erneute stat. Aufnahme des 55-jährigen Patienten. Linker Unterschenkel kälter als der rechte, Großzehe leicht bläulich verfärbt. Fußpulse nicht tastbar.

17.3.55:	Ronicolbehandlung und syncardiale Massage.	SCHE: 88
29.3.:	Befinden des Patienten zufriedenstellend.	SCHE: 85
17.4.:	Zur Nachuntersuchung einbestellt.	SCHE: 82

F a l l 5 : Endangitis obliterans.
58-jähriger Patient steht seit Juni 51 in Behandlung. Damals Entfernung des rechten Großzehennagels. Durch die schlechte Heilungstendenz Aufdeckung einer Durchblutungsstörung beider unterer Extremitäten. Parästhesien und Schmerzen, besonders beim Gehen. Von Nov. 52 bis August 53 in poliklinischer Behandlung. Im August 53 stationäre Aufnahme. Keine wesentliche Besserung der Beschwerden. Fortsetzung der konservativen Behandlung.
Im Januar 54 lumbale und periarterielle Sympathektomie. Darauf subjektives Wohlbefinden.
Seither ambulante Weiterführung der Syncardonbehandlung.

3o.3.55	SCHE: 96
17.4.55	SCHE: 93
4.5.55	SCHE: 92

F a l l 6 : Endangitis obliterans.
53-jähriger Patient leidet unter Endangitis obl. des linken Beines. 195o erstmals stat. Behandlung. Durchführung einer Sympathektomie und medikamentösen Behandlung. Keine Besserung des am ganzen Beines bestehenden Ödems noch der Schmerzen. Entlassung.
Im Oktober 52 Wiederaufnahme. Schmerzen und ein kribbelndes Gefühl von der Lendenwirbelsäule ausgehend in den linken Unterschenkel. Durchführung einer paravertebralen Novocainblockade. Außerdem syncardiale Massage und medikamentöse Behandlung.
Die syncariale Massage wird ambulant weitergeführt.

2.4.55	SCHE: 92
18.4.55	SCHE: 88
4. 5.55	SCHE: 9o

1o.2.:	Beginn der Syncardonbehandlung.	
17.2.:	Amputation der Zehe.	
3.3.:	Nekrose schreitet weiter fort.	
9.3.:	Amputation des rechten Beines.	
23.3.:	Im linken Unterschenkel starke Schmerzen.	SCHE: 71
25.3.:	Puls 128. Sehr starke Schmerzen im linken Unterschenkel.	
26.3.:	Amputation des linken Beines.	
28.3.:	Nur noch geringe Schmerzen.	
14.4.:	Temperatur und Puls normal. Nur noch geringe Schmerzen.	SCHE: 74
29.4.:	Patient fühlt sich wohl, keine Schmerzen mehr.	SCHE: 81

F a l l 3 : Endangitis obliterans.

Seit zwei Jahren häufig Müdigkeit in den Beinen bei längerem Stehen und Radfahren, besonders linksseitig. Seit September54 Krampf im linken Bein und Gehunfähigkeit. Bei der stat. Aufnahme des 52-jährigen Patienten am 23.3.55 finden sich mehrere etwa kinderhandgroße Ulcera. Bei geringster Beinbewegung links starke Schmerzen. Keine Fußpulse tastbar, Femoralispuls nur sehr schwach.

23.3.55:	Starke Schmerzen im linken Unterschenkel.	SCHE: 1o1
4.4.:	Amputation des linken Oberschenkels. Es zeigt sich völlige Obliteration der Femoralis.	
14.4.:	Patient hat den Eingriff gut überstanden und fühlt sich besser.	SCHE: 83
25.4.:	Zur besseren Durchblutung auch des rechten Beines Ronicolbehandlung.	
4. 5.:	Weiter Ronicolbehandlung.	SCHE: 92

F a l l 4 : Endangitis obliterans.

1945 erstmals Auftreten von kalten Füßen und Schmerzen in den Waden. Seit 1951 Verschlimmerung des Kältegefühls und der Schmerzen. 1954 periarterielle und lumbale Sympathektomie.

Am 14.3.55 erneute stat. Aufnahme des 55-jährigen Patienten. Linker Unterschenkel kälter als der rechte, Großzehe leicht bläulich verfärbt. Fußpulse nicht tastbar.

17.3.55:	Ronicolbehandlung und syncardiale Massage.	SCHE: 88
29.3.:	Befinden des Patienten zufriedenstellend.	SCHE: 85
17.4.:	Zur Nachuntersuchung einbestellt.	SCHE: 82

F a l l 5 : Endangitis obliterans.
58-jähriger Patient steht seit Juni 51 in Behandlung. Damals Entfernung des rechten Großzehennagels. Durch die schlechte Heilungstendenz Aufdeckung einer Durchblutungsstörung beider unterer Extremitäten. Parästhesien und Schmerzen, besonders beim Gehen. Von Nov. 52 bis August 53 in poliklinischer Behandlung. Im August 53 stationäre Aufnahme. Keine wesentliche Besserung der Beschwerden. Fortsetzung der konservativen Behandlung.
Im Januar 54 lumbale und periarterielle Sympathektomie. Darauf subjektives Wohlbefinden.
Seither ambulante Weiterführung der Syncardonbehandlung.

30.3.55	SCHE: 96
17.4.55	SCHE: 93
4.5.55	SCHE: 92

F a l l 6 : Endangitis obliterans.
53-jähriger Patient leidet unter Endangitis obl. des linken Beines. 1950 erstmals stat. Behandlung. Durchführung einer Sympathektomie und medikamentösen Behandlung. Keine Besserung des am ganzen Beines bestehenden Ödems noch der Schmerzen. Entlassung.
Im Oktober 52 Wiederaufnahme. Schmerzen und ein kribbelndes Gefühl von der Lendenwirbelsäule ausgehend in den linken Unterschenkel. Durchführung einer paravertebralen Novocainblockade. Außerdem syncardiale Massage und medikamentöse Behandlung.
Die syncariale Massage wird ambulant weitergeführt.

2.4.55	SCHE: 92
18.4.55	SCHE: 88
4. 5.55	SCHE: 90

F a l l 7 : Endangitis obliterans.
Im Mai 54 Oberschenkelamputation des linken Beines in der hiesigen Klinik. Ronicol= und Syncardonbehandlung. Am 27.5.55 Wiederaufnahme des 64-jährigen Patienten. Starke Schmerzen im rechten Fuß. Bläuliche Verfärbung. Arteriographie ergibt Verdacht auf weitgehende Obliteration der Art. femoralis.

27.5.55:	Starke Schmerzen im rechten Fuß, bläuliche Verfärbung.	SCHE: 83
3o.5.:	Verfärbung hat sich bis zur Mitte des Unterschenkels erstreckt. Unterschenkel fühlt sich kalt an, Bewegung eingeschränkt.	
31.5.:	Amputation des rechten Oberschenkels.	
6.6.:	Nur noch geringe Stumpfbeschschwerden.	
13.6.:	Keine Beschwerden mehr. Temp. normal.	SCHE: 64
28.6.:	Patient ist beschwerdefrei.	SCHE: 76

F a l l 8 : Endangitis obliterans,
53-jähriger Patient war 1954 erstmals in stationärer Behandlung. Starke Schmerzen im linken Bein, Vorfuß tief blaurot. Fußpulse nicht tastbar. Am 27.8.54 Amputation des linken Oberschenkels. Entlassung bei gutem Allgemeinbefinden. Am 5.1.55 Wiederaufnahme, da sich in der Operationswunde ein Serom gebildet hatte. Außerdem im Bereich des rechten Unterschenkels ulceröse Veränderungen. Ronicol= und Syncardonbehandlung.
Die syncardiale Massage wird nach Entlassung am 8.3.55 ambulant weitergeführt.

7.3.55	SCHE: 7o
24.3.55	SCHE: 66
11.4.55	SCHE: 71

F a l l 9 : Endangitis obliterans.
39- jähriger Patient verspürt seit 1953 Juckreiz in den Beinen und häufig starke, krampfartige Schmerzen, besonders bei längerem Gehen. Im April 54 Sympathektomie und im Juni 54 Amputation

der Endphalanx der 1. Zehe rechts. Am 12.4.55 Wiederaufnahme des Patienten. Seit einigen Wochen verstärkte Schmerzen im rechten Fuß, besonders im Großzehengrundglied.Ronicolbehandlung und syncardiale Massage. Am 2o.4.55 Entlassung. Ambulante Fortführung der Syncardonbehandlung.

16.4.55		SCHE: 86
4.5.55		SCHE: 84
23.5.55		SCHE: 8o

F a l l 1o : Endangitis obliterans.
Seit einem halben Jahr treten bei dem 36-jährigen Patienten starke Schmerzen im Bereich der linken Ferse und an der Unterseite sämtlicher Zehen auf.Die Schmerzen verstärken sich beim Gehen. Bei der stat. Aufnahme am 25.5.55 Fußpulse nicht tastbar. Die Femoralisarteriographie ergibt einen Verdacht auf Füllungsabbruch der Arteria tibialis.

27.4.55:	Ronicol= und Syncardonbehandlung.	SCHE: 92
7.5.:	Gegenüber der ersten oszillographischen Untersuchung deutliche Besserung im Bereich der Art. tibialis u. poplitea beiderseits. Patient fühlt sich besser. Entlassung.	SCHE: 84
29.5.:	Einbestellung zur Nachuntersuchung.	SCHE: 9o

F a l l 11 : Endangitis obliterans.
55-jähriger Mann hat seit Februar 55 Durchblutungsstörungen des rechten Beines mit starken Schmerzen. Beim Gehen besonders starke Schmerzen in den Waden. Bei der Aufnahme am 4.6.55 Gangrän an der Großzehe und 4. Zehe.

8.6.55:	Patient wird zur Operation vorbereitet.	SCHE: 81
11.6.:	Oberschenkelamputation.	
12.6.:	Starke Schmerzen.	
19.6.:	Schmerzen lassen nach.	
26.6.:	Temperatur subfebril. Gute Heilungstendenz.	SCHE: 67

8.7.: Allgemeinzustand weitgehend gebessert.
13.7.: Temp. normal. Ronicolbehandlung und Stumpfmassage. SCHE: 7o

F a l l 12 : Endangitis obliterans.
35-jähriger Patient leidet unter Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten beiderseits. Im September 55 rechtsseitige lumbale Sympathektomie. In letzter Zeit Zunahme der Schmerzen. Der Befund ergibt Schwellung und Rötung der rechten Großzehe. Spitze der Großzehe fehlt. Zweite Zehe ebenfalls geschwollen. Fußpulse nicht sicher zu tasten.

14.5.56: Bettruhe. Ronicolbehandlung. SCHE: 111
18.5.: Keine wesentliche Besserung der Beschwerden. Syncardonbehandlung.
28.5.: Ronicol= und Syncardonbehandlung. SCHE: 1o2
12.6.: Geringe Besserung der Beschwerden. SCHE: 99

F a l l 13 : Endangitis obliterans.
Bei dem 3o-jährigen Patienten 1953 Sympathektomie. Am 5.4.56 stationäre Aufnahme des Patienten in der hiesigen Klinik. Der Befund ergibt freie Beweglichkeit der unteren Extremitäten und keine Auffälligkeiten bezüglich Temperaturunterschieden. Starke Schmerzen in den Zehen. An den Zehenkuppen der Großzehen beider Füße und den Spitzen der meisten übrigen Zehen geringgradige Defekte, teils in leichter Ulceration begriffen.

5.4.56: Beginn der Syncardon= und Ronicolbehandlung.
1o.4.: Keine wesentliche Besserung der Beschwerden. SCHE: 89
24.4.: Indikation zur Resektion der Art.poplitea. SCHE: 86
26.4.: Operation.
3o.4.: Patient klagt über starke Schmerzen im linken Fuß. Schlechte Durchblutung des Fußes.
8.5.: Befund des Fußes schlechter. Eintreten einer Demarkation. Fieber(39).

9.5.: Indikation zur Oberschenkelamputation. SCHE: 71

F a l l 14 : Endangitis obliterans.
69-jähriger Mann hat 1918 beide Füße angefroren. Anschließend sehr starke Schmerzen in den Beinen. Nach einigen Tagen aber wieder beschwerdefrei. Seit 6 Monaten erneut starke Schmerzen in beiden Waden , besonders bei längerem Laufen. Am 22.5.56 stat. Aufnahme des Patienten. Die Oszillographie ergibt starke Einschränkung der Durchblutung der unteren Extremitäten.

22.5.56: Ronicolbehandlung und syncardiale Massage. SCHE: 86
27.5.: Subjektive Besserung der Beschwerden.
3o.5.: Gutes Allgemeinbefinden, besonders nach syncardialer Massage. SCHE: 81
14.6.: Fortführung der Syncardonbehandlung. SCHE: 79

F a l l 15 : Endangitis obliterans.
33-jährige Patientin wird am 1o.5.56 stationär aufgenommen. Befund ergibt Anämie und livide Verfärbung des 2.Fingers re. Die oszillographische Kontrolle ergibt starke Durchblutungsstörung an beiden Armen mit Einschränkung aller Finger,besonders des 2. Fingers rechts.

15.5.56: Behandlungsbeginn mit Ronicol.
18.5.: Außerordentlich starke Schmerzen im Bereich des rechten Zeigefingers. Die letzten beiden Fingerglieder beginnen sich stark livide zu verfärben. SCHE: 118
22.5.: Stellatumblockade. Deutliches Wärmegefühl.
24.5.: Wiederholung der Stellatumblockade.
2.6.: Schmerzen wieder sehr stark. Livide Verfärbung hat zugenommen. SCHE: 112
5.6.: Absetzung des Fingers.
17.6.: Regelmäßig 3-stündlich Ronicolgaben. SCHE: 1o2

F a l l 16 : Endangitis obliterans.
62-jähriger Patient war 1954 erstmals in stat. Behandlung. Der Befund ergab Durchblutungsstörungen beider Beine. Starke Schmerzen, besonders linksseitig. Durchführung einer lumbalen und periarteriellen Sympathektomie, außerdem medikamentöse Behandlung und syncardiale Massage. Geringe Besserung der Beschwerden.
Ambulante Weiterführung der Syncardonbehandlung.

2.6.56		SCHE: 79
18.6.56		SCHE: 83
5.7.56		SCHE: 7o

F a l l 17 : Arteriosklerotische Durchblutungsstörung.
64-jähriger Mann kommt mit arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen beider unterer Extremitäten in stat. Behandlung. Beide Füße bläulich verfärbt und kalt. Fußpulse nicht tastbar. Typisches intermittierendes Hinken. Die Oszillographie ergibt einen Stop in Höhe der Arteria poplitea beiderseits.

15.3.55:	Beginn der Behandlung mit syncardialer Massage, Padutin, Priscol und Ronicol.	SCHE: 62
1.4.:	Subjektive Besserung. Entlassung.	SCHE: 54
2o.4.:	Einbestellung zur Nachuntersuchung.	SCHE: 6o

F a l l 18 : Arteriosklerotische Durchblutungsstörung.
7o-jähriger Patient wird von der Hautklinik in hiesige Klinik überwiesen. Befund ergibt livide Verfärbung des linken Unterschenkels mit Ulcus im unteren Drittel. Fußpulse nicht sicher zu tasten.

18.5.56:	Starke Schmerzen im linken Unterschenkel.	SCHE: 51
22.5.:	Amputation des li. Oberschenkels.	
29.5.:	Nur noch geringe Schmerzen.	SCHE: 39
14.6.:	Patient fühlt sich wohl.	SCHE: 44

F a l l 19 : Arteriosklerotische Durchblutungsstörung.
63-jähriger Mann verspürt vor etwa 3 Jahren erstmals krampfartige Schmerzen in der rechten Großzehe. In den letzten 3 Wochen Einstellung eines ausgesprochen intermittierenden Hinkens. Am 4.6.56 stat. Aufnahme für einige Tage. Ronicolbehandlung und syncardiale Massage. Nach Entlassung Fortführung der Syncardonbehandlung.

4.6.56	SCHE: 72
18.6.56	SCHE: 67
2.7.56	SCHE: 69

F a l l 2o : Diabetogene Durchblutungsstörung.
55-jähriger Patient bemerkte im Februar 56 die Bildung einer erbsgroßen blauroten Stelle an der Fußsohle, die zur offenen Wunde wurde. Am 6.4.56 stat. Aufnahme des Patienten.
An der rechten Fußsohle im Bereich des Zehenballens findet sich ein Ulcus. Die 3. Zehe links ist bis zur Basis gangränös, Haut oberflächlich abgehoben.

8.4.56:	Supracillin- und Penicillingaben.	SCHE: 56
17.4.:	Indikation zur Unterschenkelamputation.	
2o.4.:	Unterschenkelamputation.	
23.4.:	Operation gut überstanden. Gutes Aussehen der Wunde. Temperatur normal.	SCHE: 49
1o.5.:	Gutes Befinden des Patienten. Reizlose Narbenverhältnisse.	SCHE: 53

Weiter wurde die SCHE- Aktivität bei 2 Endangitis obl.-Kranken vor und nach 8-tägiger Mestinongabe untersucht. Die Patienten erhielten 2 mal täglich 1ccm Mestinon.

F a l l I :

11.7.55	SCHE: A 76
2o.7.55	SCHE: 34

F a l l II :

11.7.55 SCHE: A 7o
2o.7.55 SCHE: 27

B e s p r e c h u n g d e r B e f u n d e .

Wie aus der Zusammenstellung der Ergebnisse hervorgeht, fand sich bei 14 Endangitis obliterans- Kranken eine significante Erhöhung der SCHE- Aktivität. Während der Anstieg bei 12 Patienten etwa 25-3o% gegenüber der Norm betrug, fand sich bei 2 Patienten mit 55% ein ausgesprochen starker Anstieg der SCHE- Aktivität. Nur in 2 Fällen lagen die Werte geringfügig über der Norm. Die nach der Metcalfschen Methode ermittelten Normalwerte liegen im Bereich von 5o-7o Mikromol. Ähnliche Zahlen wurden auch von Bader angegeben.

Im Gegensatz zur Endangitis obliterans ließ sich bei arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen kein Anstieg der SCHE- Aktivität feststellen. Die Werte der 3 angeführten Fälle lagen durchaus im Bereich der Norm.

In gleicher Weise zeigte die diabetogene Durchblutungsstörung ein normales Verhalten der SCHE- Aktivität.

Es ist anzunehmen, daß die mehr oder weniger stark erhöhte SCHE- Aktivität bei der Endangitis obliterans der ergotropen Gesamtsituation entspricht, wie überhaupt alle Krankheiten, die ein Überwiegen der ergotropen Funktionen erkennen lassen, eine erhöhte SCHE- Aktivität aufweisen.

Beide Patienten, die einen sehr stark erhöhten Esterasespiegel zeigten, waren junge Menschen, die klinisch durch ausge-

sprochen starke Schmerzen infolge hochgradiger Gefäßspasmen auffielen. Im Gegensatz dazu handelte es sich bei den Endangitis- Kranken mit einer weniger stark erhöhten Fermentaktivität um Patienten, die meist eine mehr chronische Verlaufsform der Krankheit aufwiesen und deren Zustand jahrelang stationär blieb.

Eine Beobachtungszeit von vier Wochen mag bei einer Krankheit wie der Endangitis obliterans, die sich über Jahre erstreckt und deren klinisches Bild überaus wechselvoll ist, sehr kurz sein. Wie Versuche zeigten, verhält sich die Gesamtaktivität beim gesunden Menschen über längere Zeit relativ konstant. Bei der Endangitis obliterans bestätigte sich diese Feststellung bei Patienten, die sich in ambulanter Behandlung befanden (syncardiale Massage). Bei diesen Patienten kommt es häufig monatelang, manchmal jahrelang zu keiner auffallenden Veränderung ihres Krankheitszustandes. Daß eine nur geringe Veränderung der SCHE- Aktivität parallel geht, ist verständlich.

Bei allen sich in stationärer Behandlung befindenden Kranken konnte deutlich eine gewisse Parallelität der SCHE- Aktivität und dem klinischen Verlauf festgestellt werden. Fast regelmäßig war nach operativen Eingriffen ein mehr oder weniger starker Abfall der Esterase und eine darauffolgende Erholung zu beobachten. (Strik fand, daß die geringste Aktivität zwischen 3.u.14.Tag nach der Operation erreicht wird und die Erholung in der zweiten Woche einsetzt, wobei Komplikationen und ein reducierter Allgemeinzustand den Wiederanstieg verzögern).

Über das Verhalten der SCHE- Aktivität unter Ronicolbe-

handlung läßt sich sagen, daß 4 Fälle ein deutliches Absinken der Fermentaktivität zeigten. Bei den übrigen Fällen können die Ergebnisse nicht in dieser Hinsicht verwertet werden, da die medikamentöse Behandlung parallel mit der operativen Therapie ging und aus diesem Grunde den postoperativen Veränderungen der SCHE- Aktivität Rechnung getragen werden mußte.

Die arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen und auch die diabetogene Angiopathie zeigten im Gegensatz zur Endangitis obliterans ein durchaus normales Verhalten der SCHE-Aktivität. Bei den arteriosklerotischen Gefäßobliterationen steht bekanntlich die gefäßwandzerstörende und lumeneinengende Atheromatose im Vordergrund, während die spastische Komponente zurücktritt.

Die Bestimmung der SCHE- Aktivität kann demnach differentialdiagnostisch und darüberhinaus hinsichtlich des Heilplans von Wert sein, besonders, da eine Abtrennung der Endangitis obliterans von den arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen häufig Schwierigkeiten bereitet.

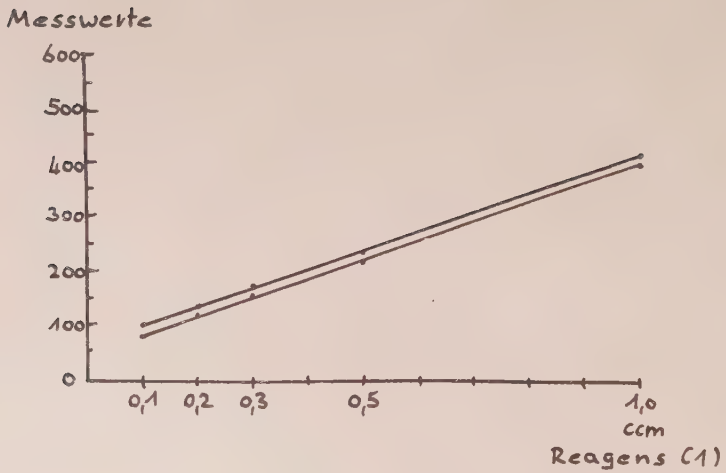
Bei 2 Endangitis obliterans- Kranken wurde die SCHE- Aktivität vor und nach 8-tägiger Mestinongabe untersucht. (Mestinon enthält als Wirkstoff den Dimethylcarbaminsäureester des 1-Methyl-3oxy-pyridiniumbromids. Es gehört der Gruppe der Parasympathicomimetica an.)

Es konnte ein 55%iges Absinken der SCHE- Aktivität gegenüber dem Ausgangswert festgestellt werden. Bei den beiden Patienten ergaben sich eindeutig Zeichen einer Vagotonie wie Brechreiz, Darmbewegungen, Durchfälle.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (Bader) kann gesagt

werden, daß Mestinon die SCHE-Aktivität im Sinne einer Hemmung beeinflußt und als starkwirkendes Parasympathicomimeticum angesehen werden muß.

6 EICHKURVEN



handlung läßt sich sagen, daß 4 Fälle ein deutliches Absinken der Fermentaktivität zeigten. Bei den übrigen Fällen können die Ergebnisse nicht in dieser Hinsicht verwertet werden, da die medikamentöse Behandlung parallel mit der operativen Therapie ging und aus diesem Grunde den postoperativen Veränderungen der SCHE- Aktivität Rechnung getragen werden mußte.

Die arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen und auch die diabetogene Angiopathie zeigten im Gegensatz zur Endangitis obliterans ein durchaus normales Verhalten der SCHE-Aktivität. Bei den arteriosklerotischen Gefäßobliterationen steht bekanntlich die gefäßwandzerstörende und lumeneinengende Atheromatose im Vordergrund, während die spastische Komponente zurücktritt.

Die Bestimmung der SCHE- Aktivität kann demnach differentialdiagnostisch und darüberhinaus hinsichtlich des Heilplans von Wert sein, besonders, da eine Abtrennung der Endangitis obliterans von den arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen häufig Schwierigkeiten bereitet.

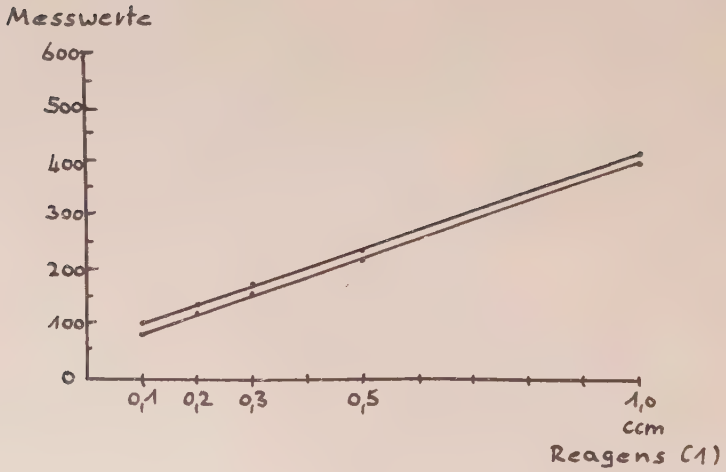
Bei 2 Endangitis obliterans- Kranken wurde die SCHE- Aktivität vor und nach 8-tägiger Mestinongabe untersucht. (Mestinon enthält als Wirkstoff den Dimethylcarbaminsäureester des 1-Methyl-3oxy-pyridiniumbromids. Es gehört der Gruppe der Parasympathicomimetica an.)

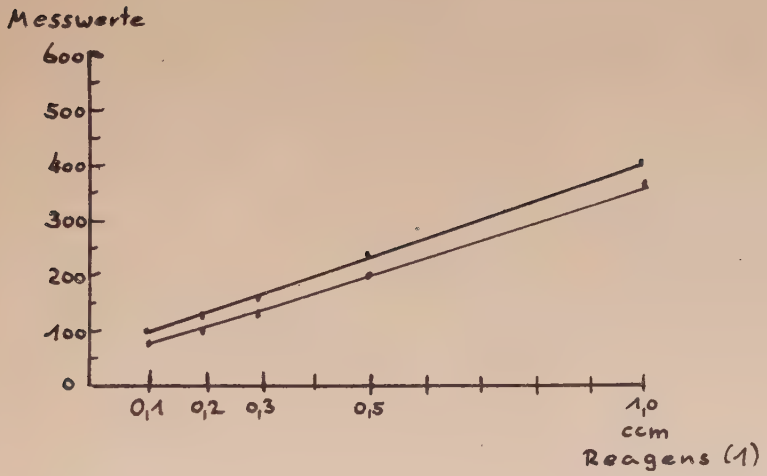
Es konnte ein 55%iges Absinken der SCHE- Aktivität gegenüber dem Ausgangswert festgestellt werden. Bei den beiden Patienten ergaben sich eindeutig Zeichen einer Vagotonie wie Brechreiz, Darmbewegungen, Durchfälle.

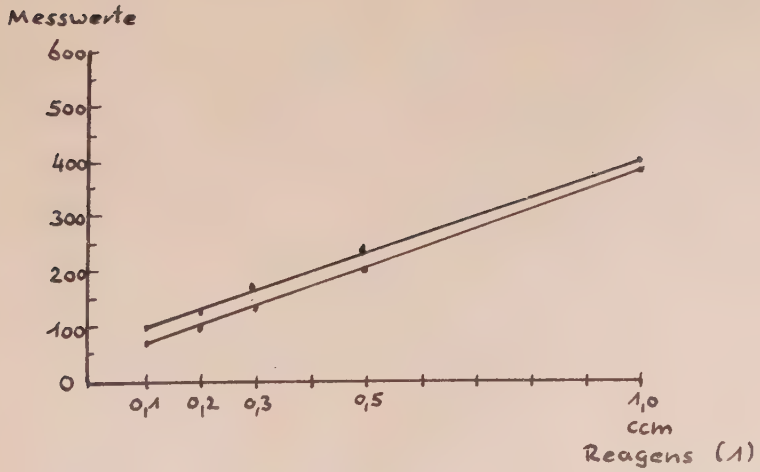
In Übereinstimmung mit anderen Autoren (Bader) kann gesagt

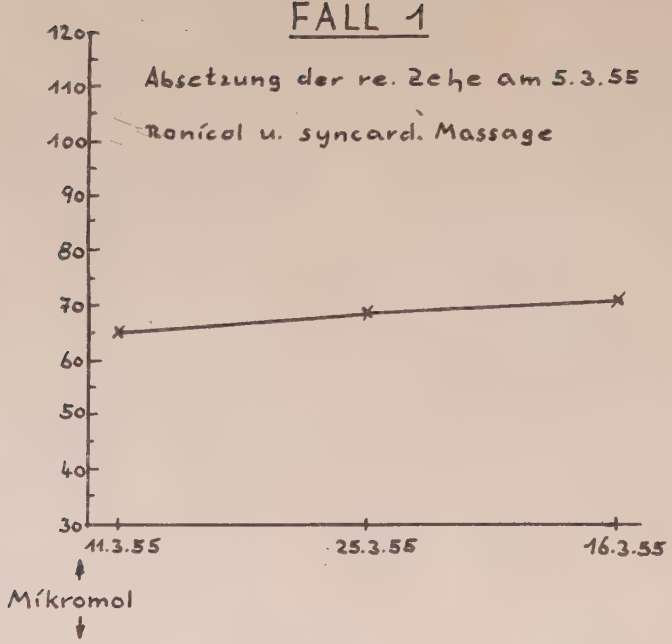
werden, daß Mestinon die SCHE-Aktivität im Sinne einer Hemmung beeinflußt und als starkwirkendes Parasympathicomimeticum angesehen werden muß.

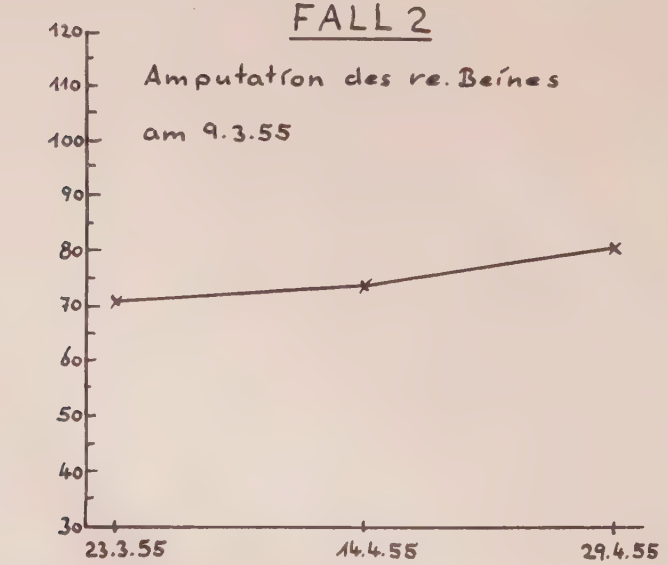
6 EICHKURVEN



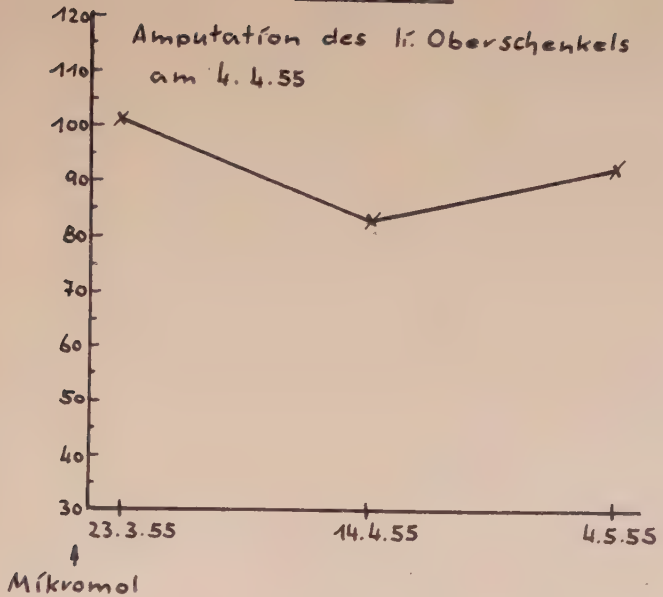

Messwerte
600
500
400
300
200
100
0
0,1
0,2
0,3
0,5
1,0
ccm
Reagens (1)


Messwerte
600
500
400
300
200
100
0
0,1
0,2
0,3
0,5
1,0
ccm
Reagens (1)

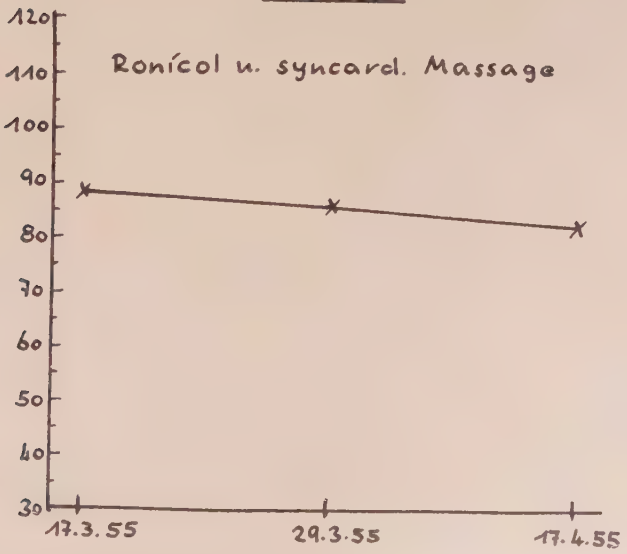

FALL 1
Absetzung der re. Zehe am 5.3.55
Ronicol u. syncard. Massage
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
11.3.55
25.3.55
16.3.55
Mikromol


FALL 2
Amputation des re. Beines
am 9.3.55
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
23.3.55
14.4.55
29.4.55

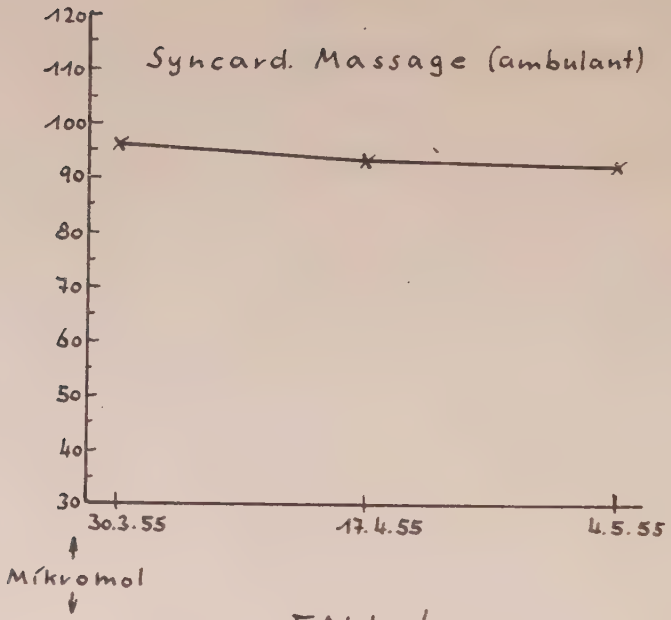
FALL 3


Amputation des lk. Oberschenkels
am 4.4.55
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
23.3.55
14.4.55
4.5.55
Mikromol

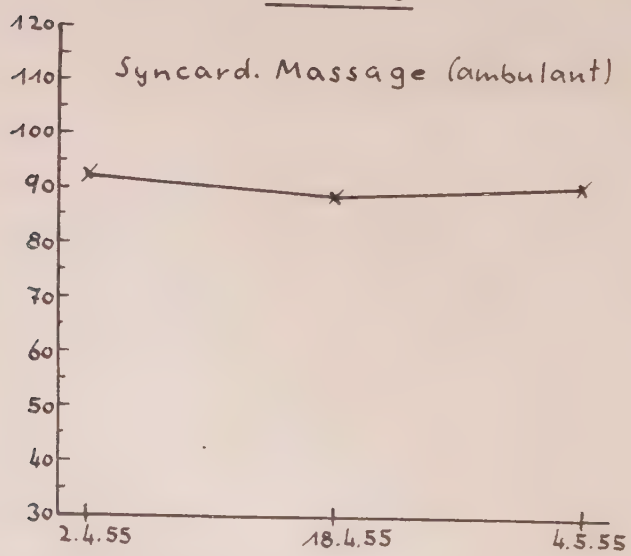
FALL 4


Ronicol u. syncard. Massage
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
17.3.55
29.3.55
17.4.55

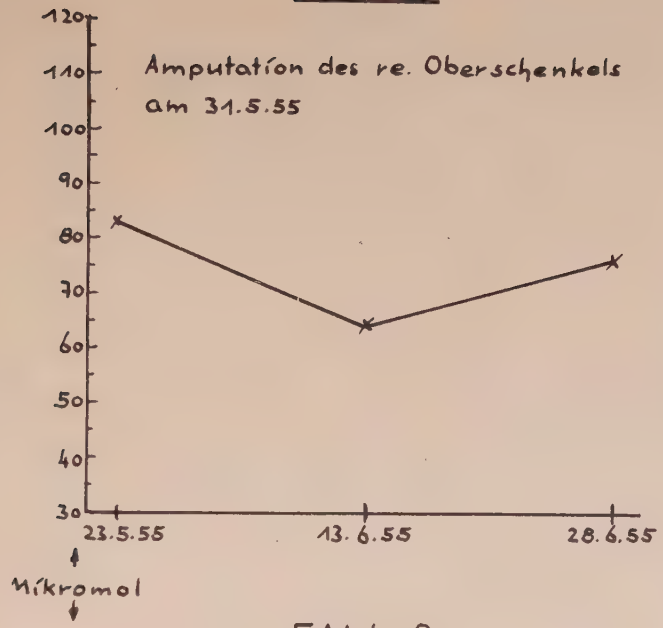
FALL 5


Syncard. Massage (ambulant)
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
30.3.55
17.4.55
4.5.55
Mikromol

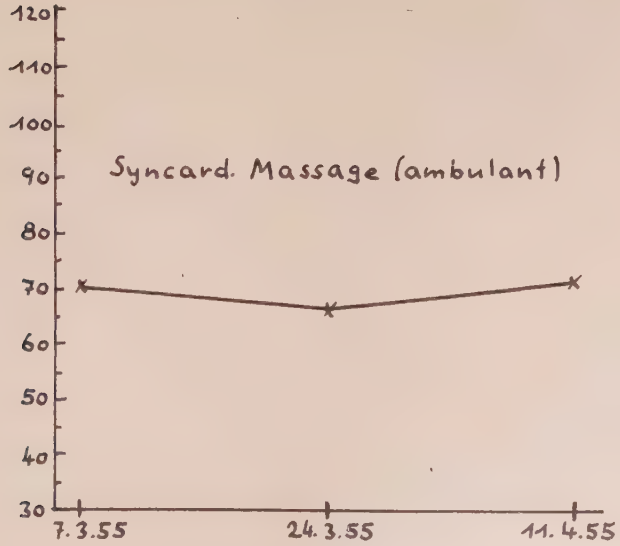
FALL 6


Syncard. Massage (ambulant)
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
2.4.55
18.4.55
4.5.55

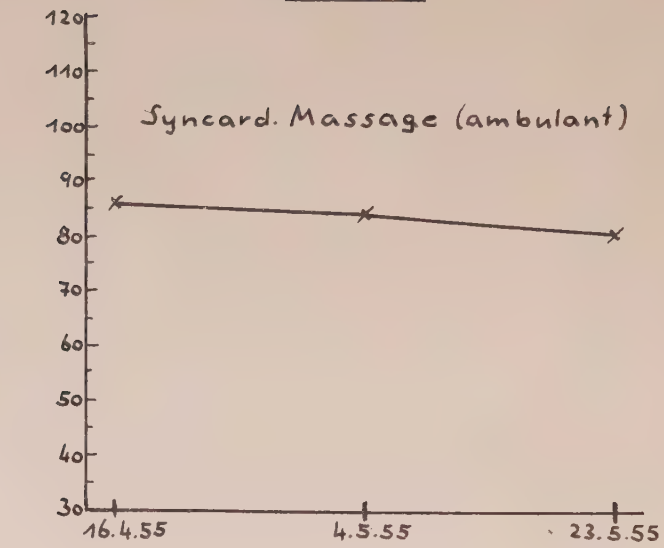
FALL 7


120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
Amputation des re. Oberschenkels
am 31.5.55
23.5.55
13.6.55
28.6.55
Mikromol

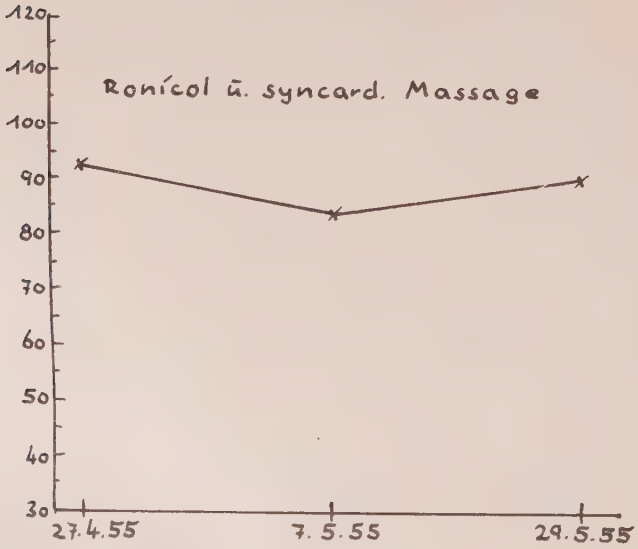
FALL 8


120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
Syncard. Massage (ambulant)
7.3.55
24.3.55
11.4.55

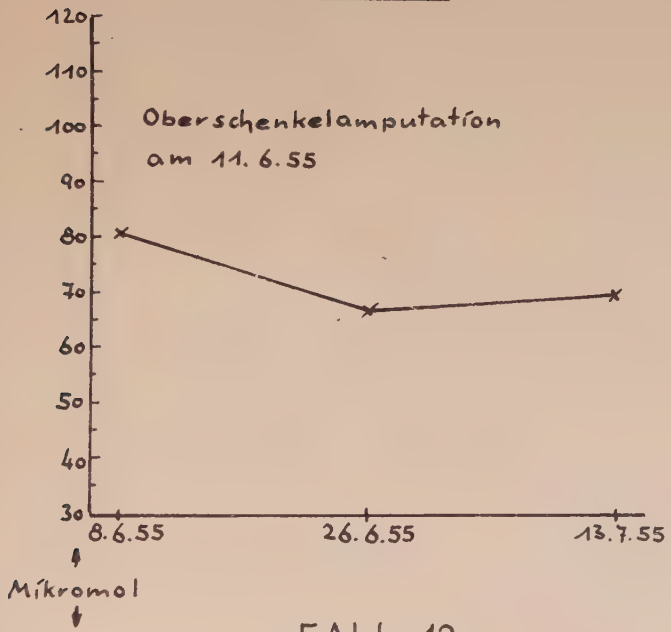
FALL 9



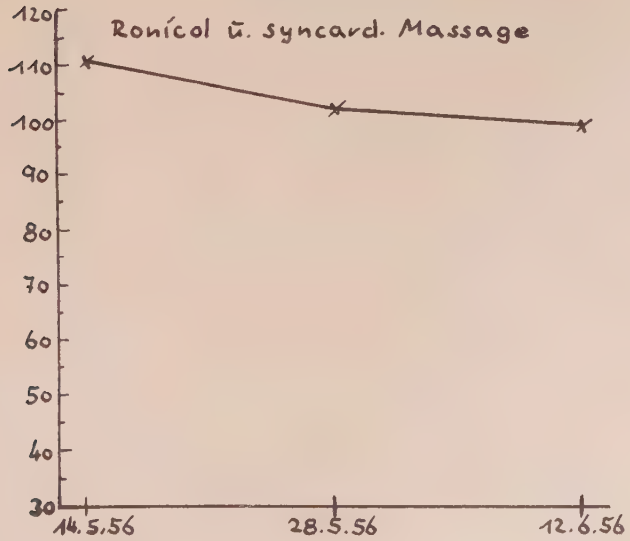
FALL 10



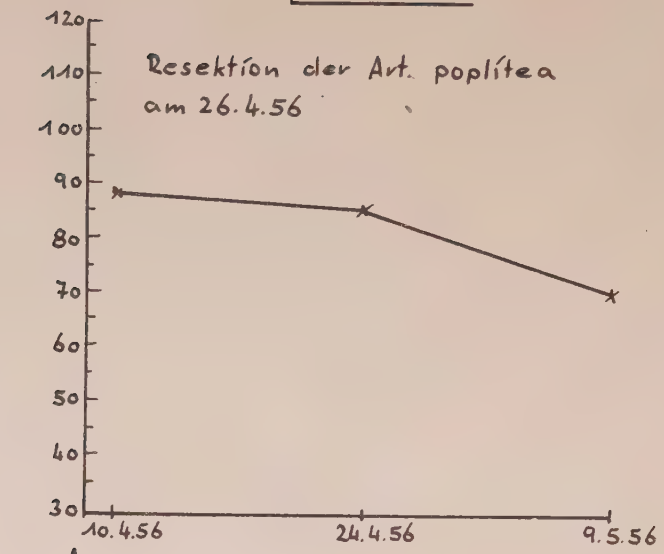
FALL 11



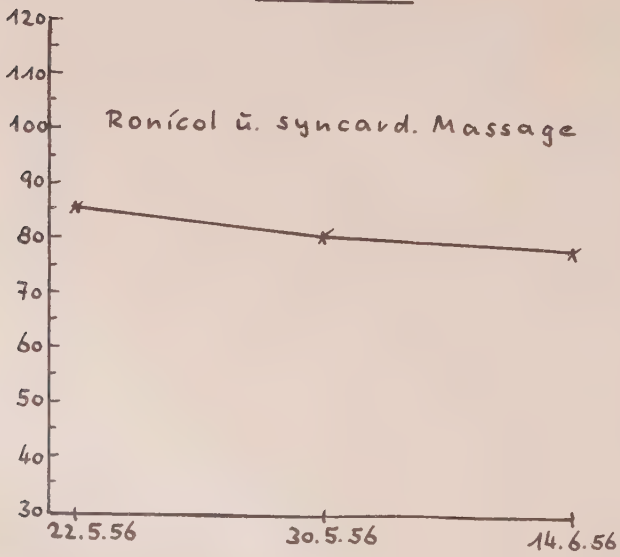
FALL 12



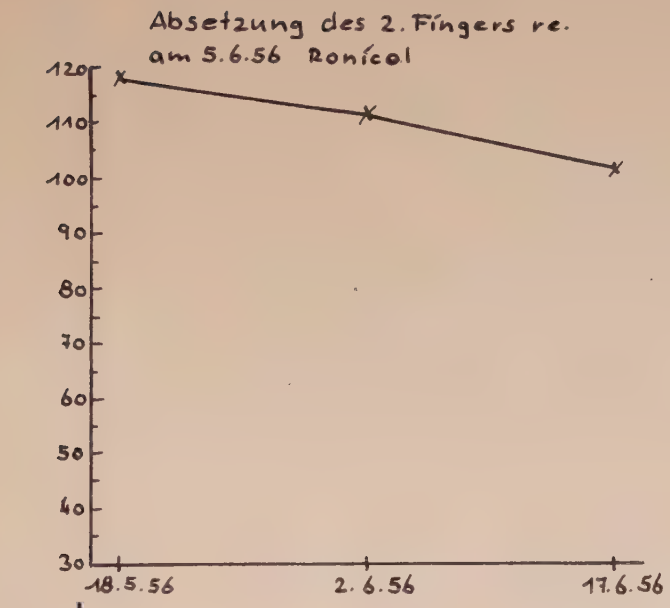
FALL 13



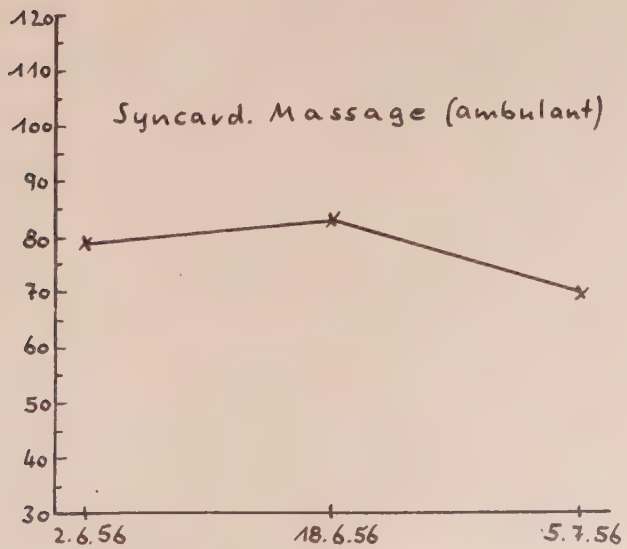
FALL 14



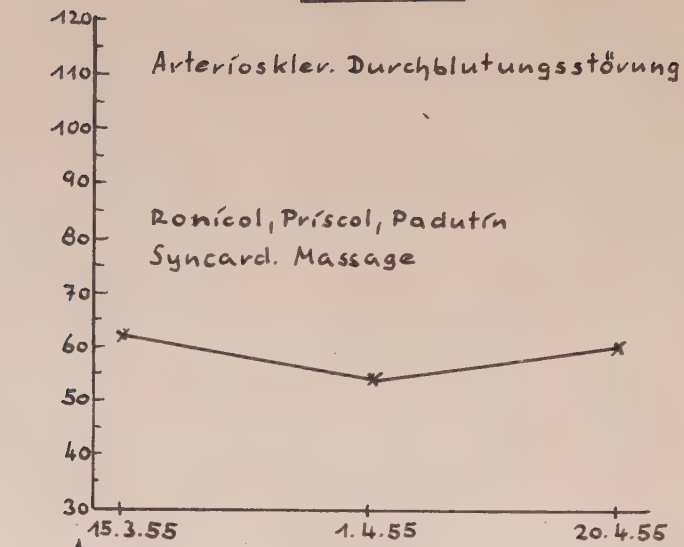
FALL 15



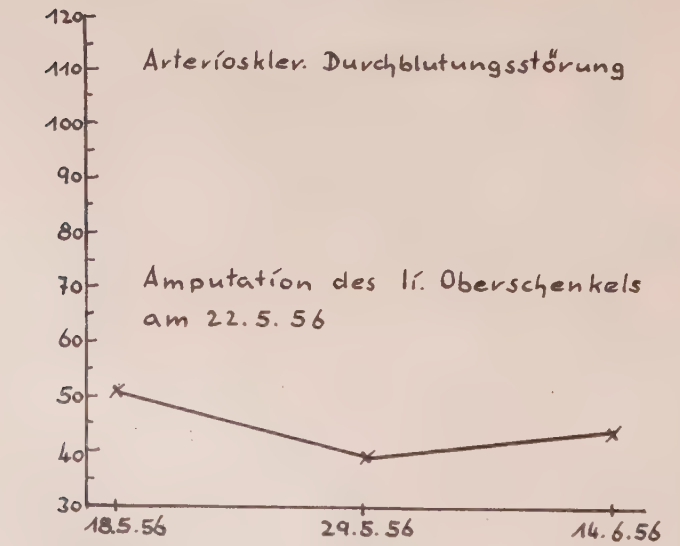
FALL 16



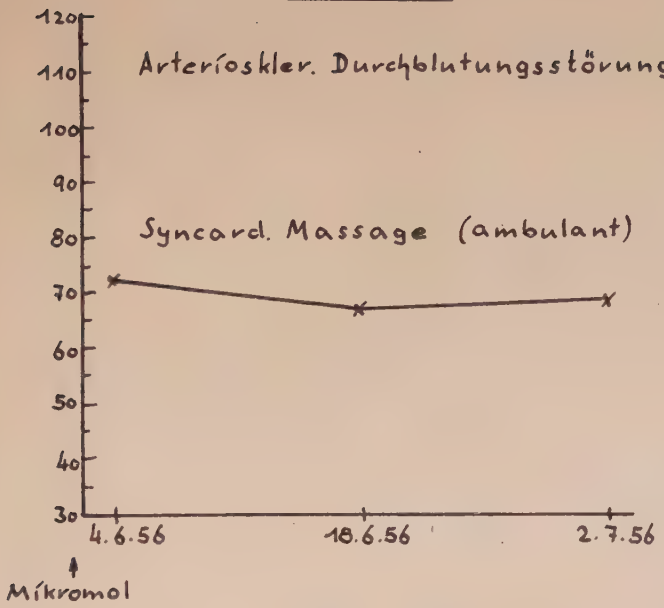
FALL 17



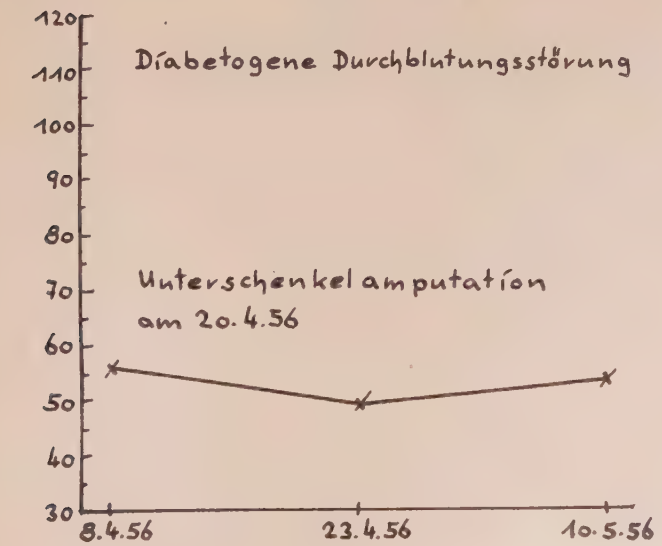
FALL 18



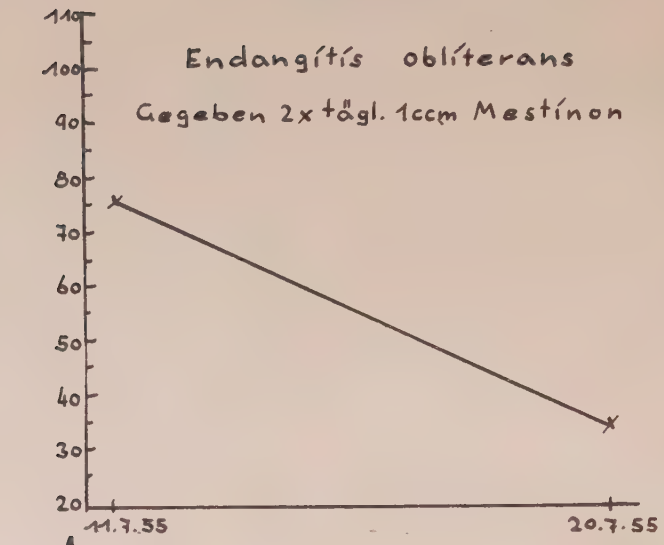
FALL 19



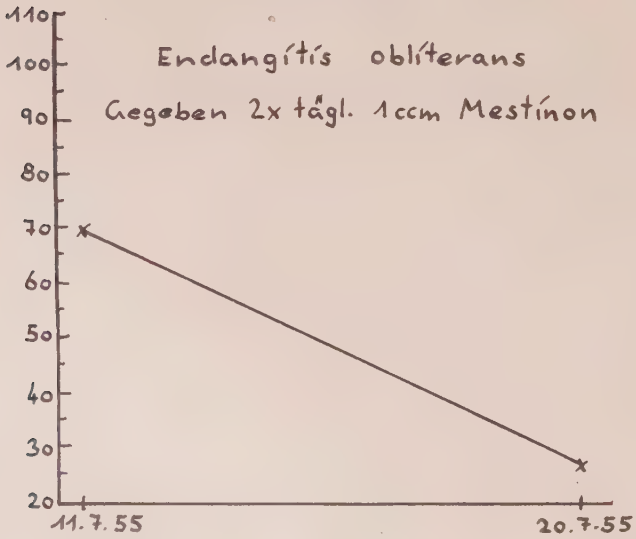
FALL 20



FALL I.



FALL II.



Zusammenfassung.

Es wurde an 2o Patienten mit stenosierenden Arterienerkrankungen mit Hilfe der colorimetrischen Methode von METCALF das Verhalten der Serumcholinesterase untersucht. Vergleichsweise wurde außerdem die Serumcholinesterase-Aktivität bei 1o gesunden Menschen ermittelt. Ferner wurde das Verhalten der Serumcholinesterase bei 2 Endangitis obliterans-Kranken vor und nach 8-tägiger Mestinongabe untersucht.

1. Die SCHE-Aktivität ist bei Endangitis obliterans erhöht. Der Anstieg beträgt 3o-5o%.
2. Bei arteriosklerotischen und diabetogenen Durchblutungsstörungen ist ein Anstieg der Esterase nicht festzustellen. Es finden sich hier dem normalen Bereich entsprechende Werte.
3. Als Normalwert der METCALFschen Methode errechnet sich ein Mittel von 6o Mikromol.
4. Die Höhe der Aktivität ist ein Ausdruck der ergotropen bezw. trophotropen Gesamtsituation.
5. Nach Mestinongabe wurde ein starker Abfall der Aktivität gemessen.
6. Die Bestimmung der SCHE-Aktivität ist zur Differentialdiagnose der Durchblutungsstörungen zu verwerten.

Für die Überlassung des Themas, sowie für die Anregungen und die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit möchte ich Herrn Privatdozenten Dr. F. H o l l e meinen herzlichen Dank aussprechen.

Ebenso gestatte ich mir, dem Direktor der Klinik, Herrn Professor Dr. W. W a c h s m u t h , für die Übernahme des Korreferates bestens zu danken.

Herrn Professor Dr. d u M o n t möchte ich für die freundliche Unterstützung und die wertvollen Anregungen bei der Durchführung der experimentellen Arbeiten herzlich danken.

Literaturverzeichnis.

1. Adson, A.W. — Der gegenwärtige Stand der Sympathicuschirurgie. Fschr. Ther. 12, 1936,211 u. 294
2. Ammon und Voß — Pflügers Arch. 235,1935,393
3. Augustinsson und Nachmanson — J. Biol.Chem. 179,1949,543
4. Bader, H. — Inaug. Diss. Würzburg 1955
5. Bier, A. — Arch. klin. chir. 173,1932,86
6. Buerger, L. — The circulatory disturbances of the extremities. W.B. Saunders Comp. Philadelphia 1924
7. Carstensen, G. — Die Therapiewoche H.13 u. 14,1956
8. Cserna, St. — Thromboangiitis obliterans. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 42,1930,344
9. Dale — J. Pharmacol. 6,1914,147
10. Diez, J. — Ref.: Z.org. Chir. 53, 567 (zit. nach v. Hasselbach)
11. Firrao, L. — Ref.: Z.org. Chir. 61, 48 (zit. nach v. Hasselbach)
12. Gal L. — Med. Klin. 14,1940,385 (Referat von I. Müller)
13. Galehr und Plattner — Pflügers Archiv 218,1927,488 u. 506
14. v. Hasselbach, H. — Die Endangitis obliterans, Thieme Verlag 1939
15. Heilmeyer, L. — Lehrbuch der Inn. Mediz. Springer Verlag 1955
16. Heim, F. — Klin. Woschrft. 5/6, 1946
17. Heim,F. — Klin. Woschrft. 1944, 63
18. Holle, F. — Z. exper. Med. 115, 1949
19. Ito, H. — Ref.: Z.org. Chir. 58,18
20. Leibovici, R. — Ref.: Z.org. Chir. 44, 735 (zit. nach Hasselbach)

21. Loewi und Navratil	Pflügers Archiv 214,1926,587 u. 689
22. Metcalf, R.L.	J. Econom. Entomology, 1951, 886
23. Oshava, T.	Ref.: Z.org. Chir. 52,561 (ref. nach v. Hasselbach)
24. Plattner,F.	Pflügers Archiv 214,1926
25. Rahmer, E.	Inaug. Diss. Würzburg 1953
26. Royle	Surg. etc. 1924, 39 und Canad. med. Assoc. J. 1931, 24
27. Stedman, Stedman und Easson	Biochem. J. (Brit.) 26, 1932, 2o36
28. Strehler und Meyer	Helv. Med. Acta 6, 1952, 555
29. Strik,W.	Inaug. Diss. Würzburg 1955
3o. Ströder, J.	Z. f. Kinderheilkunde 66,1949, 258
31. Sussi, L.	Ref.: Z.org. Chir. 52, 284 (zit. nach v. Hasselbach)
32. Toprover, G.	Ref.: Z.org. Chir. 68, 35 (zit. nach v. Hasselbach)
33. v. Verebely, T.	Klin. Wschr. 1, 1936, 11
34. v. Verebely, T.	Klin. Wschr. 24, 1937, 851
35. Werle und Stüttgen	Klin. Wschr. 1942, 821
36. Wilhelm, A.	Inaug. Diss. Würzburg 1955

L e b e n s l a u f .

Am 24. September 1927 wurde ich als Tochter des Gendarmeriebeamten Stefan Windele und seiner Ehefrau Maria Windele, geb. Treu, in Weilheim/Oberbayern geboren.

Von April 1934 bis April 1938 besuchte ich die Volksschule in Weilheim, anschließend die Oberrealschule in Weilheim. 1945/46 war ich als Arzthilfe tätig. Anschließend trat ich in die Oberrealschule in Starnberg über und legte dort im Juni 1948 die Reifeprüfung ab.

Im Mai 1949 begann ich an der Universität München das Studium der Zahnheilkunde und legte im Oktober 1950 an der Universität München die zahnärztliche Vorprüfung ab. Von Herbst 1952 bis Mai 1954 mußte ich aus gesundheitlichen Gründen mein Studium unterbrechen.

Im Mai 1954 immatrikulierte ich mich an der Universität Würzburg und legte im April 1956 die zahnärztliche Prüfung ab.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Rosemarie Windele

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG